Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.
Direktor: Professor Dr. Stolte.

Ein Beitrag zur Frage der bleibenden Herzmuskelschädigung nach Infektionskrankheiten

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades
bei der Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelm-Universität
zu Breslau

vorgelegt von

Konrad Vieweger

1939.

Druck: Schlesische Verlagsanstalt und Druckerei Karl Klossok K.-G., Breslau

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Prof. Dr. Stolte.
Dekan: Prof. Dr. Gutzeit.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545813_0011

Eine Menge von Infektionskrankheiten bedrohen die Gesundheit der Kinder. Es ist nicht nur eine akute Gefahr bei diesen Erkrankungen gegeben; es kann sich auch nach scheinbar gutem Überstehen eine bleibende Störung an einzelnen Organen als Folge der überstandenen Infektionskrankheit entwickeln. Wenn auch selten, so kann sich doch im Anschluß an Scharlach ein chronisches Nieren- oder Herzleiden einstellen, im Anschluß an Diphtherie sich eine mehr oder minder schwere Kreislaufstörung entwickeln.

Es war daher interessant nachzuprüfen, ob in der Folge von Scharlach und Diphtherie noch nach Jahr und Tag irgendwelche Störungen des Kreislaufs nachweisbar sind, die eine besondere Belastung der Kinder als unzweckmäßig erscheinen lassen könnten. Wir suchten uns deswegen Patienten aus, die diese Krankheiten innerhalb der letzten drei Jahre überstanden hatten und als „gesund" entlassen worden waren. Dabei versuchten wir alle anderen Krankheiten, die möglicherweise auch zu einem Herzleiden hätten führen können, auf Grund der Anamnese auszuschalten.

Vor allen Dingen kam es in der vorliegenden Arbeit darauf an, festzustellen, ob die bisherige Belastung solcher Herzen durch Turnen, Spielen und Wandern zu irgendwelchen nachweisbaren objektiven Vergrößerungen des Herzens geführt haben. Diese Frage ist nicht ganz leicht zu beantworten. Denn das Gewicht des blutleeren Herzens, auf das es uns als Maß für die Muskelentwicklung ganz besonders ankommt, sowie die Größe des Herzvolumens lassen sich beim Lebenden nicht bestimmen. Da das Herz keine Kugelform hat, können uns auch einzelne Herzmaße nicht viel über die wahre Größe und den Inhalt des Herzens sagen. Auch die zweidimensionale Größe des Herzens im Orthodiagramm kann nicht als objektives Maß angesprochen werden: denn Körper haben drei Dimensionen.

Darum können Bestimmungen der Herzgröße am Lebenden immer nur annähernd Aufschluß über die wahren Verhältnisse

geben. Darum darf man sich auch nicht wundern, daß bei allen Herzmaßen bis zur Planimetrie solch ungeheure Schwankungen bestehen, daß eine erhebliche Variationsbreite als normal angesprochen werden muß. Erst wenn weit über diese Maße hinausgehende Dimensionen gefunden werden, kann man von einer wirklich pathologischen Herzgröße sprechen. Es ist bezeichnend, daß man auf Grund der Bewährung sowohl langgestreckte, schmale als auch quergelagerte, breite Herzen für gleich leistungsfähig erklären muß. Immerhin haben Veith und von Bernuth festgestellt, daß man bei der zweidimensionalen Herzflächenmessung doch schon eine weitgehende Annäherung an die wahren Verhältnisse findet.

Besonders wichtig erscheint es mir, daß ich in der Lage war, die von mir gewonnenen Herzmaße mit den noch nicht veröffentlichten Werten von Scholz an gesunden, gleichaltrigen Kindern derselben Stadt zu vergleichen. Im übrigen habe ich ähnlich wie es andere Autoren vor uns getan haben, die Beziehungen von Herzgröße zu Körperlänge und zum Körpergewicht festgestellt.

Ich habe weiterhin die Ergebnisse der Untersuchungen von v. Bernuth zum Vergleich herangezogen. Seine Methode der Herzflächenmessung stimmt mit unserer überein. Er hat genau wie wir an Hand von Herzfernaufnahmen das Herz und den Thorax planimetrisch ausgemessen.

Bei der Nebeneinanderstellung der Werte von Scholz und v. Bernuth stellen wir fest, daß Scholz im allgemeinen etwas größere Werte angibt. Eine der Ursachen hierfür dürfte sicher darin zu suchen sein, daß der Sport heut Allgemeingut des Volkes ist und durch vermehrte körperliche Übung auch eine Vergrößerung des Herzens bedingt.

Subjektive Beschwerden bei körperlichen Anstrengungen gab keiner der von mir untersuchten Jungen an. Darum haben wir neben den planimetrisch gefundenen Werten das Elektro-Cardiogramm, Pulszahl und -Qualität und den Blutdruck vor und nach Belastung zur Vervollkommnung der objektiven Beurteilung herangezogen. Außerdem sind die Angaben der Kinder infolge ihrer stark subjektiven Färbung nur mit Vorsicht zu verwerten.

Die von mir gefundenen Werte habe ich zur besseren Übersicht in Tabellen zusammengestellt. Die erste bringt nach der Größe der Kinder geordnet sämtliche an der Herzfernaufnahme ausgemessenen Werte. In den weiteren Tabellen habe ich zum Zwecke der einfacheren Beurteilung die Maße der stärker abweichenden großen und kleinen Herzen den Normalwerten von Scholz und v. Bernuth gegenübergestellt.

	Größe	Gewicht	Alter	Herz-	Herz-			Herz-	Thorax-	Thorax-		
					Med.	Med.	lks. u.		fläche:			
			Jahre	Längs-Ø	Abstand	Abstand	rechts	fläche	Herzfläche	Höhe	Breite	Fläche
	m	kg		cm	r. cm	l. cm	cm	qcm		cm	cm	qcm
1	1,28	27,5	10	11,2	3,2	7,3	10,5	73,7	4,49	19,3	23,4	331,0
2	1,31	32,5	10	11,0	3,9	6,9	10,8	82,7	4,40	20,9	23,7	364,0
3	1,32	37,5	10	11,0	3,9	6,4	10,3	83,6	4,29	21,3	23,9	359,4
4	1,32	29,5	11	11,9	3,6	7,4	11,0	89,0	3,58	20,6	21,8	319,0
5	1,33	27,0	10	10,5	3,4	6,1	9,5	78,8	4,63	21,7	22,5	364,1
6	1,34	28,5	10	11,3	4,0	6,2	10,2	76,9	4,27	20,1	21,6	328,8
7	1,35	35,5	10	11,0	3,3	6,8	10,1	68,0	5,32	20,6	24,0	362,4
8	1,35	30,0	11	11,2	2,7	7,7	10,4	71,2	4,78	21,6	24,3	340,5
9	1,36	30,5	10	11,9	3,3	6,7	10,0	80,5	4,50	23,6	22,3	362,4
10	1,37	30,8	10	10,6	3,2	6,6	9,2	70,3	5,63	23,6	24,0	394,0
11	1,37	28,0	12	11,5	4,0	5,5	9,5	72,0	4,95	22,2	21,6	356,6
12	1,38	32,5	10	11,0	3,5	7,0	10,5	82,6	4,67	23,1	23,6	386,0
13	1,39	25,4	12	11,7	4,7	5,2	9,9	79,8	4,56	22,2	24,2	364,6
14	1,40	31,3	11	12,0	2,8	7,1	9,9	81,2	4,56	23,1	22,1	370,8

	Größe m	Gewicht kg	Alter Jahre	Herz-Längs-Ø cm	Herz- Med. Abstand r. cm	Herz- Med. Abstand l. cm	lks. u. rechts cm	Herzfläche qcm	Thoraxfläche: Herzfläche	Höhe cm	Thorax-Breite cm	Fläche qcm
15	1,40	31,0	10	11,1	3,1	6,8	9,9	68,6	5,39	21,7	24,1	370,7
16	1,41	30,7	12	10,8	3,6	6,2	9,8	74,1	4,72	21,9	22,0	350,2
17	1,41	39,0	12	12,3	3,9	6,5	10,4	83,2	4,83	23,4	24,0	402,5
18	1,42	33,0	13	11,8	3,5	7,5	11,0	93,2	4,55	22,9	24,4	424,8
19	1,44	34,0	11	11,3	3,3	6,1	9,4	74,5	5,03	21,7	24,9	375,0
20	1,44	42,5	13	11,4	3,0	7,4	10,1	78,6	4,81	21,1	24,5	378,3
21	1,44	42,5	13	12,8	5,0	7,1	12,1	101,8	4,01	23,0	24,7	409,0
22	1,44	36,8	14	12,5	3,6	7,7	11,3	88,0	4,23	21,9	25,3	372,5
23	1,44	36,0	10	13,0	4,6	6,7	11,3	92,5	4,03	23,6	24,2	383,5
24	1,45	33,5	10	11,8	3,2	6,9	10,1	84,6	4,73	23,5	23,0	400,5
25	1,45	35,5	12	11,2	3,1	7,0	10,1	78,2	4,40	21,2	23,7	344,5
26	1,47	35,0	12	12,4	4,4	5,1	9,5	86,0	4,09	20,8	23,5	352,2
27	1,48	41,5	12	12,7	4,3	7,2	11,5	95,0	4,67	23,3	25,0	438,1
28	1,53	46,0	13	13,8	4,2	8,3	12,5	101,6	4,18	24,6	26,6	425,0
29	1,60	48,4	14	12,5	4,9	6,5	11,4	92,3	4,81	23,7	25,8	444,5
30	1,66	51,0	12	14,3	5,6	6,9	12,5	121,8	4,72	26,6	27,1	525,6

In Tabelle II habe ich die relativ großen Herzen zusammengefaßt und sie mit den Durchschnittswerten gleichgroßer oder gleichaltriger von Scholz und denen v. Bernuth verglichen. Die angegebenen Nummern entsprechen den in Tabelle I angegebenen.

Nr. Infekt.	Herzfläche qcm	Scholz qcm	v. Bernuth qcm	Längs-Ø cm	Scholz cm	Transversal-Ø cm	Scholz cm
2 Scharl. 1936	82,7	76,8	72,6	11,6	11,26	10,8	10,3
3 Scharl. 1937	83,6	76,8	72,6	11,4	11,26	10,3	10,3
4 Scharl. 1935	89,0	76,8	72,6	11,9	11,26	11,0	10,3
18 Scharl. 1935	93,2	81,6	78,8	11,8	11,6	11,0	10,45
21 Di. 1935	101,8	81,6	78,8	12,8	11,6	12,1	16,45
23 Scharl. 1935	92,5	81,6	78,8	13,0	11,6	11,3	10,45
28 Di. 1935	101,6	86,4	90,6	13,9	11,9	12,5	11,1
30 Scharl. 1935	121,8	112,2	92,4	14,3	15,4	12,5	12,4

Zur Tabelle will ich sofort anschließend die Werte unserer weiteren Untersuchungen hinzufügen.

Fall 2. Alter 10 Jahre, Größe 1,31 m, Gewicht 31,5 kg. Typ: muskulär.
Anamnese: Masern, 1936 Scharlach, anschließend Tonsillektomie.
Klin. Befund des Herzens: 1 Ton unrein, sonst o. B.
EKG: $R^1 + R^2$ geknotet, R^3 gesplittert.
RR: 122:60, nach Belastung (10 Kniebeugen) 134:54, der Blutdruck kehrt innerhalb 2 Minuten zu den Ausgangswerten zurück.
Puls: 88, nach Belastung (10 Kniebeugen) 108, der Puls beruhigt sich innerhalb 2 Minuten.
Brustumfang: 64—73 cm. Urin: Albumen (+) 2 Erythrocyten.

Fall 3. Alter 10 Jahre, Größe 1,32 m, Gewicht 37,5 kg. Typ: kräftig bis adipös.
Anamnese: Masern, Keuchhusten, Windpocken, März 1937: Scharlach.
Klin. Befund des Herzens: o. B.
EKG: Respiratorische Arrhythmie.
RR: 114:72, nach Belastung 156:70. Der Blutdruck kehrt innerhalb 2 Minuten zu den Ausgangswerten zurück.
Puls: 68, nach Belastung 100, der Puls beruhigt sich innerhalb 2 Minuten.
Brustumfang: 72—75. Urin: o. B.

Fall 4. Alter 11 Jahre, Größe 1,32 m, Gewicht 29,5 kg. Typ: muskulär.
Anamnese: 1935 Scharlach.
Klin. Befund des Herzens: o. B.
EKG: Respiratorische Arrythmie.
RR: 118:56, nach Belastung 130:60. Der Blutdruck kehrt innerhalb 2 Minuten zu den Ausgangswerten zurück.
Puls: 72, nach Belastung 100, der Puls beruhigt sich innerhalb 2 Minuten.
Brustumfang: 69:75. Urin: o. B.

Fall 18. Alter 13 Jahre, Größe 1,42 m, Gewicht 33 kg. Typ: kräftig.
Anamnese: Masern, Keuchhusten, 1935 Scharlach.
Klin. Befund des Herzens: o. B.
EKG: Bradycardie, respir. Arrhythmie.
RR: 116:76, nach Belastung 130:80, der Blutdruck kehrt innerhalb 2 Minuten zu den Ausgangswerten zurück.
Puls: 56, nach Belastung 112, der Puls beruhigt sich innerhalb 2 Minuten.
Brustumfang: 65—70,5. Urin: o. B.

Fall 21. Alter 13 Jahre, Größe 1,44 m, Gewicht 42,5 kg. Typ: kräftig-pyknisch.
Anamnese: Keuchhusten, 1935 Diphtherie.
Klin. Befund des Herzens: o. B.
EKG: R_1 R_2 R_3 geknotet, R_2 und R_3 gesplittert.
RR: 122—58, nach Belastung 144—60. Der Blutdruck kehrt innerhalb 2 Minuten zu den Ausgangswerten zurück.
Puls: 84, nach Belastung 140. Der Puls beruhigt sich erst nach 3 Minuten.
Brustumfang: 71—77. Urin: o. B.

Fall 28. Alter 13 Jahre, Größe 1,53 m, Gewicht 46 kg. Typ: kräftig-pyknisch.
Anamnese: Masern, Keuchhusten, 1935 Diphtherie.
Klin. Befund des Herzens: o. B.
EKG: R_1 R_2 R_3 geknotet, R_2 und R_3 gesplittert.
RR: 114—58, nach Belastung 138—56, der Blutdruck kehrt innerhalb 2 Minuten zu den Ausgangswerten zurück.
Puls: 88, nach Belastung 126, der Puls erholt sich innerhalb 2 Minuten.

Fall 30. Alter 12 Jahre, Größe 1,66 m, Gewicht 51 kg. Typ: schlank.
Anamnese: Masern, 1936 Scharlach.
Klin. Befund des Herzens: o. B.
EKG: o. B.
RR: 132—74, nach Belastung 150—70, der Blutdruck kehrt innerhalb 2 Minuten zu den Ausgangswerten zurück.
Puls: 68, nach Belastung 76, der Puls beruhigt sich innerhalb 2 Minuten.
Brustumfang: 72—78. Urin: o. B.

In der Gruppe der großen Herzen sind sämtliche Jungen, abgesehen von Fall 30, von kräftigem oder muskulärem Typ. Diese Tatsache schwächt die Bedeutung der Vergrößerung des Herzens stark ab, denn wir wissen, daß ein kräftiger oder muskulöser Mensch entsprechend seinem Mehr an Körpermasse auch ein größeres Herz besitzt als ein Astheniker. Daher darf man geringere Abweichungen wohl kaum als pathologisch ansehen.

Auffällig ist es, daß die beiden Jungen, die eine schwere Diphtherie überstanden haben, weitaus die stärksten Verbreiterungen des Herzschattens zeigen, während ihre Kameraden dieser Gruppe, die Scharlach hatten, nur mäßig vergrößerte Herzen besitzen. Gleichzeitig hinterließ die Diphtherie im EKG der ersten beiden Jungen ausgeprägte Veränderungen, die auch über 2 Jahre nach der Krankheit noch deutlich nachzuweisen sind.

Zahlreiche, jedoch geringfügige, klinische und elektrokardiographische Befunde ließen sich auch in anderen Fällen erkennen, besonders Knotungen in einer oder zwei Ableitungen des EKG's, und unreine Töne über den Herzklappen.

Das leise, systolische Geräusch (Fall 2) werteten wir als akzidentell, denn weder war P_2 betont, noch ergab die Herzfernaufnahme eine Veränderung der Herzsilhouette. Eine bemerkenswerte Erscheinung stellt die Bradykardie von 56 Pulsschlägen in der Minute bei Fall 18 dar. Hochrein sieht in der Bradykardie den sicheren Ausdruck einer Herzmuskelschädigung. Doch nahmen wir trotz der relativ starken Herzverbreiterung keine schwerere Schädigung an, da sowohl das EKG als auch Puls und Blutdruck, und weiterhin auch die klinische Untersuchung völlig normale Werte ergaben. Eine Besonderheit in dieser Gruppe ist der Astheniker (Fall 30). Für ihn erklärten wir uns die Vergrößerung seines Herzens in erster Linie aus dem überstürzten Wachstum. Er war mit 12 Jahren bereits 166 cm groß. Einige Befunde an anderen Organen, wie die Urinbefunde bei 2 und 23, sind ursächlich wohl auch mit dem Scharlach in Verbindung zu bringen.

Tabelle III umfaßt die relativ kleinen Herzen. Die Nummern entsprechen wiederum denen in Tabelle I.

Nr. Infekt.	Herzfläche qcm	Scholz qcm	v. Bernuth qcm	Längs-Ø cm	Scholz cm	Transversal-Ø cm	Scholz cm
7 Di. 1934	68,0	72,2	78,1	11,0	11,4	10,1	9,7
10 Sch. 1936	70,3	74,2	78,1	10,6	11,4	9,2	9,7
15 Sch. 1935	68,6	81,6	78,8	11,1	11,6	9,9	10,45
19 Sch. / Di. 1934	74,5	81,6	78,8	11,3	11,6	9,4	10,45
25 Sch. 1937 / Di. 1930	78,2	94,2	—	11,2	12,2	10,1	11,0
29 Di. 1935	92,3	116,6	—	12,5	13,7	11,4	12,27

Fall 7. Alter 10 Jahre, Größe 1,35, Gewicht 35,5 kg. Typ: adipös.
Anamnese: Keuchhusten, Windpocken, 1934 Diphtherie, danach Tonsillektomie.
Klin. Befund des Herzens: o. B.
EKG: R_1 negativ.
RR: 124—50, nach Belastung von 10 Kniebeugen 134—64, der Blutdruck kehrt innerhalb 2 Minuten zu den Ausgangswerten zurück.
Puls: 96, nach Belastung 132, der Puls beruhigt sich innerhalb 2 Minuten.
Brustumfang: 61—65,5 cm. Urin: o. B.

Fall 10. Alter 10 Jahre, Größe 1,37 m, Gewicht 30,8 kg. Typ: asthenisch.
Anamnese: März 1936 Scharlach.
Klin. Befund: Paukender 1 Ton über der Herzspitze.
EKG: R_2 R_3 geknotet und gesplittert.
RR: 118—58, nach Belastung 128—54. Der Blutdruck kehrt innerhalb 2 Minuten zu den Ausgangswerten zurück.
Puls: 92, nach Belastung 128, der Puls beruhigt sich innerhalb 2 Minuten.
Brustumfang: 60—70 cm. Urin: o. B.

Fall 15. Alter 10 Jahre, Größe 1,40 m, Gewicht 31 kg. Typ: asthenisch.
Anamnese: Masern, 1935 Scharlach.
Klin. Befund des Herzens: Paukender 1 Ton über der Herzspitze.
EKG: R_2 und R_3 gesplittert.
RR: 108—66, nach Belastung 122—56. Der Blutdruck kehrt innerhalb 2 Minuten zu den Ausgangswerten zurück.

Puls: 80, nach Belastung 120, der Puls beruhigt sich innerhalb 2 Minuten.
Brustumfang: 61—67 cm. Urin: o. B.

Fall 19. Alter 11 Jahre, Größe 1,44 m, Gewicht 34 kg. Typ: schlank.
Anamnese: 1934 Scharlach, anschließend Diphtherie.
Klin. Befund des Herzens: o. B.
EKG: o. B.
RR: 118—62, nach Belastung 132—60. Der Blutdruck kehrt innerhalb 2 Minuten zu den Ausgangswerten zurück.
Puls: 104, nach Belastung 120, der Puls beruhigt sich innerhalb 2 Minuten.
Brustumfang: 69—75 cm. Urin: o. B.

Fall 25. Alter 12 Jahre, Größe 1,45 m, Gewicht 35,5 kg. Typ: schlank.
Anamnese: 1930 Diphtherie, 1937 Scharlach.
Herz: Unreiner 1 Ton über der Herzspitze.
EKG: R_3 gesplittert.
RR: 118—56, nach Belastung 140—58. Der Blutdruck kehrt innerhalb 2 Minuten zu den Ausgangswerten zurück.
Puls: 96, nach Belastung 120, der Puls beruhigt sich innerhalb 2 Minuten.
Brustumfang: 65—73 cm. Urin: Im Sediment 2 Erythrocyten.

Fall 29. Alter 14 Jahre, Größe 1,60 m, Gewicht 48,4 kg. Typ: asthenisch.
Anamnese: Masern, 1935 Diphtherie.
Klin. Befund des Herzens: o. B.
EKG: Respiratorische Arrythmie.
RR: 132—50, nach Belastung 146—56. Der Blutdruck kehrt innerhalb 2 Minuten zu den Ausgangswerten zurück.
Puls: 64, nach Belastung 108, der Puls beruhigt sich innerhalb 2 Minuten.
Brustumfang: 75—81 cm. Urin: Spuren von Urobilinogen.

Unter den 6 Jungen dieser Gruppe finden wir neben 3 schlanken und 2 asthenischen Jungen einen adipösen. Zweifellos erwartet man bei den ersten 5 ein kleines Herz, wie umgekehrt bei kräftigen Jungen ein großes. Es ist also auch bei der Beurteilung der kleinen Herzen Vorsicht geboten.

Ein Tropfenherz war nicht darunter. Über den Ursprung und die Bedeutung des kleinen Herzens wurden vielerlei Forschungen angestellt. Mannigfache Ursachen werden angegeben, dabei wird von fast allen Autoren bemerkt, daß funktionell, soweit es sich

nicht um Tropfenherzen handelt, keinerlei Ausfallserscheinungen beobachtet werden konnten. Aus dem großen Schrifttum über das kleine Herz will ich nur einige Beispiele anführen, die allein schon beweisen, daß das kleine Herz keineswegs an Krankheiten gebunden zu sein braucht.

Beneke fand das kleine Herz besonders bei Kindern in der Präpubertät und Pubertät. Dies trifft auch hier zu; alle untersuchten Jungen standen im Alter von 10 bis 14 Jahren. Dietlen meinte das kleine Herz in der Jugend öfter zu sehen. Schiff glaubt in kongenitale Anlage. Benjamin sieht in ihm eine Störung des Gefäßnervensystems. Zondek macht hormonale Verschiebung für das kleine Herz verantwortlich.

Von den kleinen Herzen unserer Reihe ließen 2 Veränderungen im EKG. erkennen und klinisch einen paukenden 1. Ton. Der teilweise recht schnelle Puls war durch Aufregung verursacht. Die zwei Urinbefunde erklären wir durch den Scharlach. Die postdiphtherischen, kleinen Herzen waren im Gegensatz zu den großen ohne größere Symptome.

Die Tabelle IV entspricht in ihrer Anordnung den Tabellen I—III.

Nr.	Infekt.		Herzfläche qcm	Scholz qcm	v. Bernuth qcm	Längs-Ø cm	Scholz cm	Transversal-Ø cm	Scholz cm
6	Sch. Di.	1932 1934	76,9	76,8	—	11,3	11,26	10.2	10,3
12	Sch.	1935	82,6	74,2	78,1	11,0	11,4	10,5	9,7

Fall 6. Alter 10 Jahre, Größe 1,34 m, Gewicht 28,5 kg. Typ: muskulär.
Anamnese: Masern, 1932 Scharlach, 1934 Diphtherie.
Klin. Befund des Herzens: Geringe Linksverbreiterung, beschleunigte Aktion, systol. Geräusch über Spitze und Pulmonalis. P_2 betont, nach Anstrengungen stärker betont.
EKG: R_3 gesplittert.
RR: 120—70, nach Belastung 144—84, der Blutdruck kehrt nur langsam zu den Ruhewerten zurück.
Puls: 96, nach Belastung 132, der Puls bleibt lange hoch.
Brustumfang: 61—65,5 cm. Urin: o. B.

Fall 12. Alter 10 Jahre, Größe 1,38 m, Gewicht 32,5 kg. Typ: kräftig.
Anamnese: Scharlach.
Klin. Befund des Herzens: 1. Ton unrein.
EKG: R_1+R_2 geknotet, R_3 gesplittert.

RR: 122—60, nach Belastung 134:54, der Blutdruck kehrt innerhalb 2 Minuten zu den Ruhewerten zurück.

Puls: 88, nach Belastung 108, der Puls kehrt innerhalb 2 Minuten zu den Ruhewerten zurück.

Brustumfang: 64:73. Urin: Albumen (+).

Die Herzen von normaler Größe erwiesen sich auch im übrigen als gesund.

Nur bei Fall 6 und 12 ergaben sich trotz der Durchschnittsgröße der Herzen klinisch und elektrokardiographisch Veränderungen. Im Fall 6 bestand eine Mitralinsufficienz, die neben allen im Befund angegebenen Symptomen sich auch im Röntgenbild durch Dilatation des linken Vorhofes zu erkennen gab. Auch kehrten Puls und Blutdruck nach Belastung erst nach 3 Minuten zu den Ausgangswerten zurück. Ob dieses Vitium auf die Rechnung des Scharlachs oder einer anderen Erkrankung zu setzen ist, oder ob gar die Diphtherie Schuld daran trägt — in seltenen Fällen wird, so z. B. von C h i a r i , eine Diphtherieendokarditis beschrieben —, läßt sich für diesen Fall nicht entscheiden, da die Anamnese keine genauen Anhaltspunkte zu geben vermochte. Im Fall 12 war es das EKG, das unsere Aufmerksamkeit erregte. Neben diesem fanden sich ein unreiner 1. Ton und weiterhin Spuren von Eiweiß im Urin. Subjektiv gab der Junge keine Beschwerden an. Jedoch besagt der Gegensatz zwischen EKG. und subjektivem Befinden nichts. Dieser Gegensatz wurde auch von anderen Autoren mehrfach beschrieben. So ermittelte K i e l h o r n unter seinen elektrokardiographisch festgestellten Veränderungen nur 35% mit klinischen oder subjektiven Symptomen. Die EKG-Symptome bestanden bei ihm hauptsächlich aus Knotungen und Splitterungen in sämtlichen 3 Abteilungen und in niedrigem und flachem QRS-Komplex.

Auf Grund solcher Symptome denkt man natürlich an Schwielenbildungen im Myocard.

Da sich für unseren Fall 12 in der weiteren Untersuchung keinerlei gröbere Veränderung mehr ergab, sahen wir — zumal bei normaler Herzgröße — die Möglichkeit einer ernsteren Schädigung nicht für gegeben.

Von den 30 untersuchten Knaben wichen in 14 Fällen die planimetrisch gemessenen Herzflächen stärker von den Werten der Norm ab. Die Vergrößerungen wie Verkleinerungen verteilten sich in den einzelnen Fällen gleichmäßig auf Vorhöfe und Kammern des Herzens. Nur im Fall 6 ergab sich ein Mitralherz mit einseitiger Vergrößerung. Hier lag eine Mitralinsuffizienz vor.

Unter 8 relativ großen Herzen

befanden sich 2 extreme Werte mit Abweichungen von + 20,2 qcm im Fall 21 und + 15,2 qcm im Fall 28. Es traten bei beiden Jungen Knotungen in allen 3 und Splitterungen in der 2. und 3. Ableitung des EKG's auf, zudem kehrte im Fall 21 der Puls erst nach mehr als 3 Minuten zu den Ruhewerten zurück. Wir nahmen daher die Möglichkeit einer ernsteren bleibenden Schädigung an. Anders war es in der Gruppe der kleinen Herzen, von denen 2 Knotungen und Splitterungen in der 2. und 3. Ableitung des EKG's aufwiesen. Hier aber stellten diese beiden längst nicht die kleinsten Herzen dar, und funktionell waren sie genau wie die noch kleineren voll leistungsfähig. Es erschien uns daher verfehlt, an einen zur Zeit bestehenden gröberen Herzschaden zu denken, zumal Puls und Blutdruck, wie auch die klinische Untersuchung keinerlei Anhaltspunkt für das Bestehen eines derartigen Schadens ergaben.

Die beiden eben erwähnten Herzen im Fall 21 und 28 waren unter den Herzen der 7 ehemals Diphtheriekranken die weitaus größten von allen. Die 5 anderen gehörten zu den kleinen oder normal großen Herzen. Wir konnten bei der starken Vergrößerung der beiden ersten Herzen neben der vorhandenen Hypertrophie eine Dilatation auf Grund der einmaligen Untersuchung nicht ausschließen.

Unter den anderen Autoren sah vor allem Schwensen bei seinen Untersuchungen häufig Dilatationen und hält diese für den eindeutigen Beweis eines in Mitleidenschaft gezogenen und überlasteten Myocards.

Auf Grund von Sektionen glauben einige Pathologen gerade im kleinen Herzen eine Diphtherie-Dauerschädigung erblicken zu können. Manche, unter ihnen Hübschmann, konnten sogar von einer Herzcirrhose sprechen. Es ließ sich jedoch bei unseren kleinen Di-Herzen bei keiner der von uns angewandten Untersuchungsmethoden auch nur eine Spur einer Folge der überstandenen Krankheit nachweisen und anamnestisch waren es leichte und mittelschwere Fälle; daher mußten wir für unsere Fälle eine Dauerschädigung der kleinen Herzen durch Diphtherie ablehnen.

Nach Scharlach fanden wir unter den kleinen 2 und ebenfalls unter den normal großen Herzen 2 mit Restzuständen der Krankheit.

Auf Grund der leichten Natur der Symptome bei diesen Patienten nahmen wir die Möglichkeit einer ernsteren, bleibenden Schädigung nicht an.

Bevor ich die Werte unserer Nachuntersuchung mit denen der anderen Kliniken vergleiche, will ich noch einmal betonen, daß wir in unserer Beurteilung neben der klinischen Untersuchung und dem EKG besonders von der röntgenologisch durch Herzfernaufnahme bestimmten planimetrisch ermittelten Herzgröße ausgingen.

Bei einem Überblick über den Verlauf der akuten Krankheit kommt man erwartungsgemäß zu der Erkenntnis, daß die maligne Diphtherie ein sehr viel ungünstigeres Bild ergibt als die mittelschwere oder gar die leichte Form der Erkrankung. Fast stets ist es der angegriffene Herzmuskel, der den ungünstigen Verlauf bedingt. So berichtet B e h r über 71 Fälle schwerer Diphtherie mit einer Mortalität von über 40%. H o y n e und W e l f o r d beobachteten in 496 Fällen von diphtherischer Myocarditis 62% Todesfälle. Eine klare Übersicht bietet K e p p e l. Er vergleicht den Verlauf von 24 leichten, 63 mittleren und 71 schweren Erkrankungen. Bei den mit schwer bezeichneten Fällen waren neben den cardialen Symptomen besonders Paresen aufgetreten, die als Zeichen einer hochtoxischen Erkrankung angesehen werden können. Während die leichten nichts und die 63 mittelschweren 13 Fälle von Myokardschädigung zeigten, befanden sich unter 71 schweren allein 51 Todesfälle. Auch J. B l i n d n e r bestätigte diese weitgehende Parallelität zwischen der Schwere der Erkrankung und der Herzbeteiligung einerseits, gegenüber den Todesfällen.

Unsere Nachuntersuchung ergibt das gleiche Bild. Die beiden Myokardschädigungen waren im Gefolge einer hochtoxischen Diphtherie aufgetreten. So sehen wir, daß die Überwindung solch schwerer Diphtherien und das Überstehen schwerer akuter Herzstörungen nicht zu restloser Heilung zu führen braucht, sondern daß deutliche Störungen zurückbleiben können.

Die Resultate der Nachuntersuchungen der anderen Autoren will ich, angefangen von den günstigen, gestaffelt bis zu den ungünstigen hin anführen, um damit einen besseren Vergleich dieser Befunde mit unseren zu ermöglichen. Außerdem will ich wie diese Scharlach und Diphtherie getrennt betrachten.

Für die Diphtherie wäre an erster Stelle A l s t e a d zu erwähnen. Er stellte 150 erkrankte Kinder 100 gesunden gegenüber und kommt dabei zu der Feststellung, daß in keinem einzigen Fall eine Dauerschädigung nachzuweisen sei.

Die Amerikaner J o n e s und W h i t e konnten ebenfalls unter 100 nachuntersuchten Patienten keinen einzigen mit einem noch bestehenden organischen Herzfehler beobachten, obwohl im Stadium der akuten Krankheit 17 eine Myokarditis durchgemacht

hatten. Auch Hartl und W. Richter sind auf Grund von elektrokardiographischen Untersuchungen der Ansicht, daß 8 Monate nach der Diphtherie sich keine Spuren der Krankheit mehr nachweisen lassen. W. Behr beobachtete nur dann noch elektrokardiographische Veränderungen, wenn der ursprüngliche Sitz der Schädigung im oberen Abschnitt der Reizleitung gelegen war. In den von uns aufgenommenen EKG's fanden sich Spuren der Krankheit, die jedoch auf eine tiefersitzende Störung der Reizausbreitung innerhalb der Ventrikelwände schließen ließen.

Diesen erfreulich lautenden Ergebnissen wäre eine Gruppe von Untersuchungen anzureihen, die zwar ebenfalls zu einem im wesentlichen günstigen Schluß kommen, bei denen sich jedoch hier und da Veränderungen erkennen lassen.

Parade und Petersen führen ihre Untersuchungen ebenfalls in Breslau durch und sahen in der weitaus größten Zahl der Fälle auch EKG-Befunde sich völlig zurückbilden. Bei einzelnen Personen hielten sich die Veränderungen jahrelang, allerdings ohne subjektiv Beschwerden auszulösen. Wickström machte bei seinen fortlaufenden elektrokardiographischen Kontrollen ganz und gar die gleichen Erfahrungen. Bei Kielhorn sind unter 102 Knaben 12 klinisch und 14 elektrokardiographisch nicht ganz in Ordnung. Klinischer und EKG-Befund decken sich nur in 7 Fällen. Ähnliche Beobachtungen machten H. Schuppler und Wickström. Thoenes ermittelte unter 96 kontrollierten Kindern im 9. bis 33. Monat nach der Krankheit 17 mit einem noch bestehenden krankhaften Befund. In diese Gruppe will ich unsere Ergebnisse einreihen, denn auch wir fanden bei subjektiver Beschwerdefreiheit klinisch und elektrokardiographisch Veränderungen.

Wenn wir in 2 Fällen in Anbetracht der beträchtlichen Vergrößerung des Herzens sogar an einen ernsteren Schaden dachten, so ist gerade für die möglicherweise bestehende Dilatation einer der auslösenden Faktoren in dem heute intensiver denn je betriebenen Sport zu suchen.

In den neuesten, 1938 veröffentlichten Untersuchungen durch v. Kiß finden sich unter 18 kontrollierten Diphtheriepatienten 2, denen auf Grund einer vollständigen Untersuchung eine normale Belastung ihres Herzens durch körperliche Arbeit nicht zugemutet werden durfte, um das Gleichgewicht des Kreislaufes nicht zu gefährden.

In einer dritten Gruppe will ich die ungünstig lautenden Ergebnisse anderer Autoren zusammenfassen. Hierher gehören die Untersuchungen von Schwensen. Er stellte unter 568 Fällen, von denen 118 hochtoxisch mit 75% Myokardbeteiligung waren,

bei 60 Personen eine Dilatation und bei insgesamt ⅔ die Zeichen eines chronischen Herzleidens fest. Hecht konnte selbst 16 Jahre nach Überstehen der Krankheit unter 9 Personen nur 2 als herzgesund bezeichnen. Er ist der Ansicht, daß besonders die Reizleitungsstörungen sehr lange bestehen bleiben. Hoskin fand bei 16 Personen kein einziges völlig intaktes Herz.

Die Untersuchungsergebnisse beim Scharlach sind einheitlicher als bei der Diphtherie, sieht man von den septischen Komplikationen jener Krankheit ab. Schwarz konnte bei 65 Kindern wohl Veränderungen, die auf den Scharlach zurückzuführen waren, doch nie einen schweren organischen Herzfehler feststellen. Zischinsky kommt sogar bei 20 000 Nachuntersuchungen zu keinem anderen Ergebnis. W. Berger und M. Alloz unterzogen 66 Kinder längere Zeit nach dem Scharlach einer gründlichen Überprüfung ihres Gesundheitszustandes. Nur bei 4 von diesen 66 ließen sich EKG-Störungen geringeren Grades nachweisen. Sämtliche anderen Methoden der Kontrolle ergaben nichts, und auch subjektiv klagte keines der Kinder über irgendwelche Beschwerden. Diesem Befund möchte ich unsere Resultate an die Seite stellen. Neben kleineren klinischen Befunden ergaben sich in 3 Fällen EKG-Störungen in der Reizausbreitung. In 2 von diesen Fällen war das Herz relativ klein, in 1 normal groß. Subjektiv bestanden keine Beschwerden.

Die Unterschiede in den Ergebnissen der Diphtherienachuntersuchungen lassen sich mannigfach erklären. Einen wichtigen Grund für diese Differenzen stellt die soziale Lage der Bewohner der befallenen Gebiete dar. Mall stellte dementsprechend bei seinen Erhebungen über die Diphtherie in Basel und der Schweiz eine deutliche Abhängigkeit der Letalität von der Wohndichte fest.

Hierbei gibt er die Schuld der ungesünderen Umgebung der in Mietskasernen wohnenden Großstädter, denen genügend Licht und Luft fehlten, und der schlechteren Ernährung der ärmeren Bevölkerung.

Auch der Typ des Erregers kann ein mehr oder weniger starkes Ansteigen der Erkrankungsziffern bzw. der Todesfälle bedingen. Für diese Annahme führt Clauberg seine Untersuchungen bei der letzten Diphtherie-Epidemie in Berlin ins Feld. Clauberg bestimmte bei Erkrankten wie bei Bazillenträgern den Typ des Diphtherie-Erregers und fand bei ersteren das Verhältnis des Typus gravis zum Typus mitis mit 96:18 und bei den Bazillenträgern das Verhältnis von 6:21. Diese Zahlen sprechen klar für die bedeutend größere Gefahr, die dem Menschen von Seiten des Typus gravis droht. Ebenfalls ein schönes Beispiel geben Mittag und Otto an. Sie konnten verfolgen, wie auf einer Scharlach-

station Mitis-Di-Bazillen eingeschleppt wurden. Hierbei wurden sämtliche Kranke wie ebenfalls Ärzte und das gesamte Pflegepersonal zu Bazillenträgern, ohne daß auch nur eine einzige manifeste Erkrankung aufgetreten wäre.

Zur Erklärung der Verschiedenheit des Krankheitsverlaufes kann man weiterhin klimatische Differenzen und Wechsel der Jahreszeiten heranziehen. So bemerkte man in den Vereinigten Staaten von Nordamerika, daß die großen, kühleren Städte des Nordens gegenüber den heißeren, südlicher gelegenen Städten, ja selbst Kurorten gegenüber in bezug auf die Morbiditäts- wie Mortalitätsziffern der Diphtherie weitaus im Vorteil waren. Als Ursache für die hohe Mortalität sah man die stärkere Belastung des Herzens durch das heiße Klima an.

Auch die Jahreszeit spielt eine Rolle. So bringt Lorentz die verschieden große Immunität in Zusammenhang mit dem Vitamin-C-Gehalt des Körpers. Wildenbauer und F. Saretz gelang es sogar, den positiven Ausfall der Schick-Probe bei Schick-Positiven durch gleichzeitige Gabe von Askorbin-Säure zu unterdrücken.

Eine der Hauptursachen für die großen Differenzen ist auf jeden Fall in dem jeweiligen Stand der Di-Schutzimpfung und der rechtzeitigen und genügenden Serumgabe zu suchen. Aus der großen Fülle der Untersuchungen über den Wert der Di-Schutzimpfung will ich nur einige charakteristische hier anführen. So stellte Bundesen bei seinen statistischen Erhebungen im Staate Illinois fest, daß das flache Land unter der Di-Epidemie viel mehr zu leiden hatte als die Hauptstadt Chikago, in der man die Schutzimpfung weitgehend hatte durchführen können. Noch krasser beweist das Beispiel von Zaporajan den Wert der Schutzimpfung. In einem rumänischen Dorfe waren innerhalb 3½ Monaten 29 Todesfälle vorgekommen. Nach der Impfung trat kein weiterer Krankheitsfall mehr hinzu, obwohl die Diphtherie in den Nachbardörfern weiter ihre Opfer forderte. Von der Münchener Schutzimpfung her kann Pfaundler eindeutig für den Erfolg der Schutzimpfung sprechende Zahlen angeben. So erkrankten von 2485 geimpften Kindern in den Jahren 1925 bis 1931 insgesamt nur 18, davon ein einziges schwer.

Der Zeitpunkt der Serumgabe ist selbstverständlich auch imstande den Verlauf der Krankheit entscheidend zu beeinflussen. Kleinschmidt glaubt, daß besonders bei maligner Diphtherie, infolge des späten Auftretens der Beläge, das Serum auch heute noch in vielen Fällen nur verspätet gegeben wird. Schirwindt berichtet über eine große Zahl von Di-Fällen, in denen das Serum durchschnittlich am 5. Tage der Erkrankung gegeben

wurde. Er verzeichnet dabei ein erhebliches Ansteigen der Mortalität.

Bei den von uns untersuchten Jungen, die eine Diphtherie überstanden hatten, kann man bei der sehr guten ärztlichen Versorgung der Großstädte eine frühzeitige Serumgabe annehmen. Die Schutzimpfung war zum Teil durchgeführt. Die Eltern waren sozial ungefähr gleichgestellt. Anamnestisch waren die Erkrankungen bis auf die beiden Fälle, für die wir eine Schädigung erwogen, leicht oder mittelschwer. Bei Fall 21 und 28 ist die Diphtherie hochtoxisch gewesen und in einem Fall mit einer Gaumensegelparese einhergegangen. Eine Impfung hatte nicht stattgefunden.

Wir haben also im ganzen bei 6 Jungen unter 30 eine Schädigung des Herzens gefunden; davon die beiden schwereren unter den 7 Fällen von Diphtherie; 3 leichtere nach Scharlach und eine Mitralinsuffizienz nach Scharlach und Diphtherie.

Der Fall des Klappenfehlers gehört eigentlich nicht in den Rahmen dieser Arbeit. Daß ein Vitium cordis gewissenhafte Beobachtung verlangt, ist selbstverständlich. Von den vorgenannten 3 Jungen hatten 2 relativ kleine Herzen und der 3. ein normal großes. Eine Überanstrengung des Herzmuskels bis zur Dilatation liegt also auf keinen Fall vor. Neben dem Scharlach spielt als weitere Ursache dieser Hemmung die Unterernährung, die bei den Jungen mit relativ kleinen Herzen deutlich ausgeprägt war, eine große Rolle. Die beiden Jungen hatten Hängeschultern, besaßen nur eine schlaffe, atonische Muskulatur und subkutanes Fett war kaum vorhanden.

Ernster als die eben beschriebenen Fälle haben wir Fall 21 und 28 beurteilt, da wir in der starken Vergrößerung der Herzen trotz subjektiver Beschwerdefreiheit eine gewisse Insuffizienz gegenüber den geforderten sportlichen Leistungen vermuteten.

Auch von anderer Seite wird darauf aufmerksam gemacht, daß der Herzmuskel nicht allein im akuten Stadium einer schweren Diphtherie gefährdet ist. Parade z. B. hält das Myokard nach einer diphtherischen Myokarditis zeitlebens nicht für gleich funktionstüchtig wie das eines Gesunden.

Auf Grund solcher Erfahrungen empfiehlt Parade fortlaufende EKG-Kontrollen nach schwerer Diphtherie. v. Kiß spricht bei auf diese Weise geschädigten Herzen von einer latenten Insuffizienz im Kindesalter, die sich bei Erwachsenen später manifestiere. Und dieser Tatsache müsse man rechtzeitig Rechnung tragen. L. Brauer beobachtete bei leistungsfähiger Skelettmuskulatur trotz geschädigten Herzmuskels oft große körperliche Leistungen, jedoch waren diese Belastungen nur dazu ge-

eignet, den Herzschaden zu verschlimmern. Er hält die Reserven eines kranken Herzmuskels für stark eingeschränkt.

Daß Überbelastung sogar ein normales Herz zu schädigen vermag, beweist Reindell an einem jungen Sportsmann. Dieser berechtigte anfangs zu großen Hoffnungen. Übereifer und infolgedessen Übertraining brachten jedoch einen langsamen, aber stetigen Formrückgang. Am Ende konnte er sogar kaum noch als Durchschnitt gelten. Hierbei stellte sich als Ursache dieses Nachlassens eine klare Herzschädigung infolge des zu scharfen Trainierens heraus. Daß auf der anderen Seite durch vernünftige Einteilung der Kräfte solche Schäden zu vermeiden sind, zeigt Reindell an einem zweiten Sportler. Dieser setzte nach anfänglicher Verschlechterung seiner Leistungen auf ärztlichen Rat mit dem Training aus und begann erst nach einem halben Jahr wieder vorsichtig zu üben und konnte hierbei an seine ursprünglichen Leistungen anknüpfen. Hochrein verlangt nun im Hinblick auf die körperliche Betätigung im Arbeitsdienst, bei dem Militär und beim Sport eine genaue Überprüfung insbesondere der geschädigten Herzen.

Diesen Meinungen schließen wir uns an und sind der Ansicht, daß eine regelmäßige Kontrolle der schweren Fälle über längere Zeit erforderlich ist, um bereits einer beginnenden Überbelastung des Herzmuskels rechtzeitig entgegentreten zu können. Dabei ist die röntgenologische Untersuchung des Herzens besonders geeignet, einen zur Dilatation führenden Schaden frühzeitig erkennen zu lassen.

Heute kommt es uns besonders darauf an, eine über die Hypertrophie hinaus sich entwickelnde Dilatation möglichst bald zu erfassen, denn wir wissen, daß der Sport allein imstande ist, trotz der stets vorangehenden mächtigen Hypertrophie eine relative Klappeninsuffizienz hervorzurufen. Und diese stellt sicher den ersten Schritt zu einem funktionellen Versagen des Herzens dar. Kann so etwas bereits ein gesundes Herz treffen, um wieviel mehr müssen wir dann auf die Jungen achten, bei denen die Diphtherie als erstes Moment einer Herzmuskelschädigung bereits gegeben ist.

Um uns für unsere Fälle ein klares Urteil bilden zu können, bemühten wir uns in den beiden zweifelhaften Fällen um eine nochmalige, ein Jahr später erfolgende Nachuntersuchung.

Es war uns möglich, in dem schwereren der beiden zweifelhaften Fälle eine derartige Untersuchung durchzuführen. Natürlich erwarteten wir von vornherein eine dem Körperwachstum entsprechende Zunahme des Herzvolumens. Jedoch muß bei einem völlig suffizienten Herzen auch ein gewisses Verhältnis gewahrt bleiben.

Bei einer Prüfung dieses Verhältnisses konnte v. Bernuth eine große Konstanz der Proportion Herzgröße : Lungendurchmesser multipliziert mit der Körperlänge und ebenso der Herzfläche : Thoraxfläche feststellen. Scholz beobachtete mit zunehmendem Alter auch relativ größere Herzen, wobei der relative Zuwachs der Herzgröße ein gleichmäßiger und stetiger war. Diese Tatsache läßt sich gut durch eine sportlich bedingte Hypertrophie erklären.

Die Werte der Messungen vom November 1938 verglichen mit den vom November 1937 sind folgende:

Jahrgang	Größe m	Gewicht kg	Alter Jahr	Längs-⌀ d. Herzens cm	Med. Abst. r. cm	Med. Abst. l. cm	r. + l. cm	Herzfläche qcm
1937	1,44	42,5	13	12,8	5,0	7,1	12,1	101,8
1938	1,52	48,5	14	13,9	5,3	7,9	13,2	117,0

Jahrg.	Thoraxfläche Herzfläche	Thorax Höhe cm	Thorax Breite cm	Thorax Fläche qcm
1937	4,01	23,0	24,7	409,0
1938	3,98	25,0	26,2	466,5

Das EKG ergab ein hohes T_2, einen negativen Abgang des Zwischenstückes S—T in der II. und III. Ableitung und Splitterungen in der III.

Das EKG läßt also gegenüber dem Vorjahr eine leichte Besserung des Befundes erkennen. Die klinische Untersuchung ergab gleich dem Vorjahr keinerlei ernste Symptome.

Bei der Betrachtung von Größe, Gewicht, Herz- und Thoraxmaßen und im besonderen des Quotienten Thoraxfläche:Herzfläche müssen wir feststellen, daß der Herzflächenzuwachs lediglich dem Wachstum entspricht.

Das Ergebnis der vergleichenden Untersuchung ließe sich nun dahin zusammenfassen, daß auch dieses Herz voll funktionstüchtig ist, jedenfalls gegenüber den in diesem Jahr gestellten Anforderungen.

Die Veränderungen des EKG's jedoch und die relative Größe des Herzens beweisen, daß einmal ein myokarditischer Prozeß an diesem Herzen sich abgespielt hat. Hierbei könnte man sich die Vergrößerung des Herzens durch den Ausfall der Narben für die Kontraktion und die Hypertrophie der erhaltenen Muskelelemente erklären. Die Hypertrophie würde dann neben einer Folge der sportlichen Betätigung einen Kompensationsvorgang darstellen und damit die weit überdurchschnittliche Größe des Herzens erklären.

Das Vorhandensein eines derartigen Vorganges aber zeigt, daß dieses Herz einmal einer großen Gefahr, ähnlich der eines kompensierten Klappenfehlers, ausgesetzt war und im Falle erheblicher körperlicher Belastung möglicherweise auch noch ist.

Und allgemein droht diese Gefahr wohl in jedem Falle schwerer Diphtherie. Daher glauben wir trotz der bei unseren Jungen erwiesenen ausreichenden Herzkraft, daß eine regelmäßige Kontrolle der schweren Fälle unbedingt notwendig ist.

In diesem Zusammenhang interessant ist das Ergebnis der Untersuchung der Amerikaner Buttler und Levine. Sie hatten einen anderen Ausgangspunkt als wir. Sie untersuchten 20 Fälle von partiellem und totalem Herzblock. Dabei wiesen sie unter den 20 Fällen bei 10 Personen eine Diphtherie in der Anamnese nach. Auf Grund solcher Befunde ist es wahrscheinlich, daß die Reizleitung nach schwerer Diphtherie einen „Locus minoris resistentiae" darstellt und damit dem Diphtherie-Rekonvaleszenten noch andere Gefahren von Seiten seines Herzens drohen.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. med. Stolte für Überlassung des Themas und Übernahme des Referates danken.

Literatur

Alstad, St.: The elektrokardiogram in diphteria, Quart J. Med. 1932.

— The heart after diphtheria, Lancet, 1933, I.

Behr, W.: Zeitlicher Beginn und Dauer des diphtherischen Herzschadens. Z. Kreislaufforschung 27, 1935.

— Über Herzschädigung bei maligner Di. Z. Kreislaufforschung. 26, 1934.

Beneke: Über das Volumen des Herzens und die Umfänge der großen Arterien des Menschen. Schr. Ges. Nat. Wiss. Kassel-Marburg 1881.

Berger, W., und Alloz, M.: EKG-Untersuchung bei Scharlach und Diphtherie, Schweiz. Med. Woch. 1934, II.

Bernuth, v.: Radiolog. Untersuchungen über die Herzgröße im Kindesalter. Ergebn. d. Inn. Med. 39, 1931.

Benjamin: Konstitution, Kreislaufschwäche und Cardiopathia adolescentium. Klin. Wochenschr. 1922.

Blinder, D.: Über cardiomuskuläre Störungen beim Scharlach der Kinder. Sovet. Peiatr. Nr. 11, 1935.

Butler und Levine: Zitiert nach Domarus: Über Restzustände am Herzen nach Diphtherie und Gelenkrheum. Med. Welt. 1938, I.

Bundesen, Herm., Fischbein, William, N. L. und Niblack, H. C.: Diphtheria control in Chicago. Journ. americ. med. Assoc. 100, 1933.

Brat, L.: Das Scharlachproblem im Lichte der Anaphylaxie. Dtsch. Med. Wochenschrift 1937, I.

Chiari: Zur Frage der Diphtherie Endocarditis. Zitiert nach Domarus. Med. Welt 1938, I.

Clauberg, K. W.: Die epidemiologische Bewertung der Di-Bazillenträger vom Standpunkt der Typenlehre. Münch. Med. Wochenschrift 1935, I.

Domarus: Über Restzustände am Herzen nach Diphtherie und Gelenkrheumatismus. Med. Welt 1938, I.

— Diphtheria in large cities of the Unit. States. 1932 Americ. heart. Jour. 1932.

Hartl und Richter, W.: Erkennung und Vorhersage des diphtherischen Kreislaufschadens durch die Herzstromkurve. Wien, Med. Wochenschrift 1935.

Hecht, A. F.: Über das Verhalten des Herzens nach Scharlach und Diphtherie. Zeitschr. f. Kinderheilk. 37, 1934.

Hübschmann: zitiert nach Domarus: Über Restzustände des Herzens nach Di. und Gelenkrheumatismus. Med. Welt 1938, I.

Hochrein, M.: Das Herz im Schulkindalter. Med. Welt 1937, 46.

Hoskin, J.: The aftereffects of diphtheria in the heart. Lanc. Bd. 210.

Jones and White: The heart after severe diphtheria. Americ. heart Journ. 1927, 3.

Keppel, B.: Über die Bedeutung der Elektrokardiographie für die Beurteilung der Di-Kranken Elektrokardiogr.

Kielhorn, E: Nachuntersuchung bei Kindern mit früh. akuter Di-Myokardschädigung. Monatsschr. f. Kinderheilk. 61, 1935.

Kiß, v.: Der Wert der E. K. Graphie in der Klinik der Diphtherie. Monatsschr. f. Kinderheilk. 52, 1932.

Kleinschmidt: Achtung, Di-Gefahr im Verzug III. Med. Welt 1936.

Kratzeisen: zitiert nach Domarus: aus Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten. 1920, 12.

Lorentz, Fr.: Eine Erklärung zur Di-Immunität. Münch. Med. Wochenschrift 1933, III.

Mall, W.: Epidemiologisches über den Scharlach in Basel und der Schweiz in den Jahren 1901—1930. Basel, Diss. 1933.

Mautner, H.: Myokardschädigung durch Scharlach. Wien. Med. Wochenschrift 1936, II.

Mittag und Otto: Der Befund des Typus Mitis des Di-Bazillus bei Scharlachkranken. Klin. Wochenschrift 1936, II.

Otto, E.: Über elektrokardiogr. Untersuchungen bei Di-Kranken und ihre Behandlungsergebnisse. Hippokr. 6, 1935.

Parade, G. W.: Herzkomplikationen bei Diphtherie. Med. Klin. 1936, I.

Petersen, U.: EKG.-Beobachtungen bei Di. Jahrb. Kinderheilk. 145, 1935.

Schwarz: Beitrag zum Studium der Mitbeteiligung des Herzens, insbesondere des Myokards bei Scharlach, Pediatria Riv. 42, 1934.

Schwensen: Klin. Beobachtungen über Herzleiden bei Diphtherie. Biblioth. f. Caeger Hg. 113, 1921.

Thoenes: Die Prognose der diphtherischen Herz- und Kreislaufstörungen im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. 53, 1932.

Schick, B.: Aktive Immunisierung gegen Diphtherie. Monatsschr. f. Kinderheilk. 51, 1932.

Schiff: Konstitution, Schwäche des Zirkulationssystems im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. 91, 1920.

Schirwindt, B.: Über toxische Diphtherie. Jb. Kinderheilk. 141, 1934.

Stoeber: Myokarditis bei Jugendlichen besonders nach Scharlach. Arch. Kinderheilk. 105, 1935.

Wickstroem, J.: Eine elektrokardiographische Untersuchung über das Herz beim Scharlach. Acto pädriatr. Bd. 14.

Widenbauer und F. Saretz: Untersuchung über die antitoxische Wirkung des Vitamin C auf das Di-Toxin beim Menschen. Klin. Wochenschrift 1936, II.

Zaporajan: Erfahrungen mit dem Ramonschen Impfstoff in Diphtherie-Zeiten. Rev. Jg. soc. 4, 1934.

Zischinsky: Scharlach und Endokarditis. Jb. der Kinderheilk. 127, 1930.

Zondek: Herz und innere Sekretion. Zeitschr. klin. Med. 90, 1921.

Brauer, L.: Gasanalytische Herzfunktionsprüfung. Verhandl. d. Gesellschaft f. innere Medizin, Wiesbaden 1938.

Hochrein: Die Herzfunktionsprüfung in der Praxis. Verhandl. d. Gesellschaft f. innere Medizin, Wiesbaden 1938.

Kiß, v.: Elektrocardiographie und Herzfunktionsprüfung beim Kinde. Verhandl. d. Gesellschaft f. innere Medizin, Wiesbaden 1938.

Reindell: Frühdiagnose von Herzschäden durch Sport. Verhandl. d. Gesellschaft f. innere Medizin, Wiesbaden 1938.

Lebenslauf

Ich bin am 7. September 1912 als Sohn des Lehrers Hermann Vieweger und seiner Frau Margarete, geb. Winkler, in Oppeln OS. geboren.

In Oppeln besuchte ich die Volksschule und das humanistische Gymnasium. Hier bestand ich 1931 die Reifeprüfung. Ich begann mein Medizin-Studium im Sommersemester 1931 in München und setzte es im 4. und 5. Semester in Jena fort. Im Sommer 1933 bestand ich in Jena das Physikum mit gut. Die klinischen Semester studierte ich durchweg in Breslau. Am 21. Dezember 1936 beendete ich mein medizinisches Staatsexamen mit dem Gesamturteil gut. Im praktischen Jahr arbeitete ich an der Augenabteilung des Allerheiligen-Hospitals, an der Inneren Abteilung des Diakonissen-Krankenhauses Bethanien und an der Hebammen-Lehranstalt.

Am 1. Januar 1938 erhielt ich meine Bestallung als Arzt. Im Frühjahr und Sommer 1938 war ich als ärztlicher Vertreter tätig. Seit 1. November 1938 bin ich als Assistenzarzt wiederum an der Augenabteilung des Allerheiligen-Hospitals.